UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1957 — N° 76

L'EXAMEN DU FOND D'ŒIL DANS LA DÉMENCE SÉNILE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 3 Juillet 1957

PAR

Michel BOURGÈS

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
ET DE LA FRANCE D'OUTRE-MER
DIPLÔMÉ DE MÉDECINE TROPICALE

Né à Sainte-Foy-la-Grande (Gironde), le 12 Juin 1931.

Examinateurs de la Thèse :

MM. BESSIÈRE, professeur ..... *Président*
REBOUL, professeur .....
DESPONS, professeur ..... *Juges*
CORCELLE, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
3, PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1957

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543917_0048

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1957 — N° 76

L'EXAMEN DU FOND D'ŒIL DANS LA DÉMENCE SÉNILE

THESE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 3 Juillet 1957

PAR

Michel BOURGÈS

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
ET DE LA FRANCE D'OUTRE-MER
DIPLÔMÉ DE MÉDECINE TROPICALE

Né à Sainte-Foy-la-Grande (Gironde), le 12 Juin 1931.

Examinateurs de la Thèse :

MM. BESSIÈRE, professeur ..... *Président*
REBOUL, professeur .....
DESPONS, professeur ..... *Juges*
CORCELLE, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
3, PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1957

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPERIÉ, CHELLE, G. PORTMANN.

DOYEN : M. SIGALAS. — ASSESSEUR : M. TAYEAU.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS, BEAUVIEUX, CREYX, MAURIAC BONNIN, GOLSE.

PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.	
G. PORTMANN	Clinique d'oto-rhino-laryngologie
F. PAPIN	Clinique chirurgicale
R. SIGALAS	Zoologie et parasitologie
E. AUBERTIN	Clinique médicale et des maladies infectieuses
X. J. DUBECQ	Clinique odonto-stomatologique
G. VITTE	Pharmacie
R. FABRE	Physiologie
P. DELMAS-MARSALET	Clinique des maladies nerveuses et mentales
C. JOULIA	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
M. RIVIERE	Clinique d'accouchements
R. DE GRAILLY	Clinique médicale
R. DARGET	Clinique des maladies des voies urinaires
P. DERVILLÉE	Médecine légale et médecine du travail
A. FONTAN	Clinique médicale des maladies des enfants
F. PIECHAUD	Hygiène et Clinique de la tuberculose
C. PIFFAULT	Physique médicale et pharmaceutique
R. CASTAGNOU	Toxicologie et hygiène appliquée
J. REBOUL	Electroradiologie et clinique d'électricité médicale
L. MASSE	Clinique chirurgicale
R. GIRARD	Botanique et cryptogamie

MM.	
P. MESNARD	Chimie
R. DUFOUR	Anatomie
P. BROUSTET	Clinique médicale
J. MAGENDIE	Clinique gynécologique
F. TAYEAU	Chimie biologique et médicale
G. MAYER	Anatomie générale et histologie
P. BLANQUET	Physique pharmaceutique (T. P.)
R. SARIC	Pathologie générale et expérimentale
L. POUYANNE	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
J.-J. DUBARRY	Hydrologie thérapeutique et climatologie
F.-J. TRAISSAC	Thérapeutique
R. PAUTRIZEL	Immunologie (T. P.)
G. MOUSTARDIER	Bactériologie
A. LACHAPELE	Carcinologie
P. CAZAUX	Hydrologie pharmaceutique (T. P.)
E. BESSIÈRE	Clinique ophtalmologique
H. LÉGER	Anatomie pathologique et microscopie clinique
J. MASQUELIER	Matière médicale
G. MORETTI	Médecine et hygiène tropicales et Clinique des maladies exotiques

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

M. MAHON (Obstétrique), M^lle^ ROUGIER (Physiologie), M. DESPONS (Oto-rhino-laryngologie), M. LAUMONIER (Médecine opératoire).

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

MM.	
R. GOLSE	Pharmacie (1re Section)
F. RIGAUD	Anatomie
E. NEUZIL	Biochimie médicale
J. FAURE	Pathologie expérimentale

MM.	
R. QUILICHINI	Pharmacie (2e Section)
R. STOLL	Histologie
H. CABANIE	Anatomie
J. DUHAMEL	Physique médicale
P. ROMAIN	Pharmacie (1re Section)

CHARGÉS DES FONCTIONS DE MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

MM. J. MARQUEVIELLE (Biochimie médicale); J. BIRABEN (Anatomie pathologique)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	
P. LE COULANT	Dermatologie et syphiligraphie
M. BERGOUIGNAN	Médecine générale
J. LENG-LEVY	Médecine générale
J. CHAVANNAZ	Chirurgie générale
P. VERGER	Pédiatrie et puériculture
J. LANGE	Urologie
L. CHASTRUSSE	Obstétrique
P. L'EPEE	Médecine légale et médecine du travail
J. VILLAR	Chirurgie générale
R. TINGAUD	Chirurgie générale
J. DEPAULIS	Chirurgie générale

MM.	
P. LAVIGNOLLE	Médecine générale
G. FAUGERE	Obstétrique
P. BENOIT	Odonto-stomatologie
C. MARTIN-DUPONT	Médecine générale
J. DAVID-CHAUSSE	Médecine générale
J. RIVIERE	Médecine générale
P. DARMAILLACQ	Chirurgie générale
L. CORCELLE	Ophtalmologie
M. PORTMANN	Oto-rhino-laryngologie
P. FREOUR	Pneumo-phtisiologie
M. BLANC	Neurologie et psychiatrie

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Obstétricie sociale	MAHON
Médecine opératoire	LAUMONIER
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Accouchements	CHASTRUSSE, FAUGERE
Puériculture	VERGER, PERY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Cryptogamie	LAUBIE
Organographie et physiologie végétale	TEMPERE
Chimie biologique analytique	NIVET
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	VILLAR, CHAVANNAZ, TINGAUD, LAPORTE

	MM
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Physiologie	Mme LINQUETTE
Toxicologie et Hygiène	Mlle LARCEBAU
Phytopharmacie	CORTESI
Droit médical international	AUBY
Médecine légale	L'EPEE
Séméiologie médicale	J. RIVIÈRE
Séméiologie chirurgicale	DEPAULIS
Embryologie	STOLL
Bactériologie	DULONG DE ROSNAY
Pathologie médicale	BERGOUIGNAN, LENG-LEVY, LAVIGNOLLE

Le Secrétaire principal de la Faculté : André GAYRAUD

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

A MA FEMME

Que ce résultat d'un accord parfait
lui soit un gage de l'avenir.

A MES FILS

A MES PARENTS

Faible témoignage d'amour filial et de profonde reconnaissance.

A MES BEAUX-PARENTS

Puissent-ils trouver là une preuve d'affection filiale.

A MON FRÈRE

A TOUS MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

À MONSIEUR LE MÉDECIN PRINCIPAL SEINCE

SPÉCIALISTE Y. O. R. L. DES HÔPITAUX MARITIMES

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE 1939-1945

Il nous a appris à aimer sa spécialité.

AU DOCTEUR MIRANDE

CHEF DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

Qu'il soit remercié de ses conseils et de sa bienveillance.

À MESSIEURS LES MÉDECINS,

CHEFS DE SERVICE DES HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

DE CHATEAU PICON ET DE CADILLAC

A LEURS INTERNES

Nous leur adressons nos remerciements respectueux.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DE 2e CLASSE LAHILLONNE

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE ET DE LA FRANCE D'OUTRE-MER

MÉDECIN DES HÔPITAUX DE LA MARINE

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE 1939-1945

OFFICIER DU MÉRITE MARITIME

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF DE 1re CLASSE CONSTANS

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE ET DE LA FRANCE D'OUTRE-MER

SPÉCIALISTE DES HÔPITAUX MARITIMES

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE 1939-1945

A NOS PROFESSEURS

DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ

DE LA MARINE ET DE LA FRANCE D'OUTRE-MER

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE DOCTEUR CORCELLE

AGRÉGÉ D'OPHTALMOLOGIE
OPHTALMOLOGISTE ASSISTANT DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE 1939-1945
MÉDAILLE DE LA RECONNAISSANCE FRANÇAISE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. DESPONS

OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTE DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
MÉDAILLE MILITAIRE
CROIX DE GUERRE
CHEVALIER DE L'ORDRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE
OFFICIER DES PALMES ACADÉMIQUES

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. REBOUL

PROFESSEUR D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE
ET DE CLINIQUE D'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE
OFFICIER DES PALMES ACADÉMIQUES

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. BESSIÈRE

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

OPHTALMOLOGISTE DES HÔPITAUX

OFFICIER DES PALMES ACADÉMIQUES

L'EXAMEN DU FOND D'ŒIL DANS LA DÉMENCE SÉNILE

PLAN

Introduction.

Exposition du sujet.
Son but.
Son intérêt.
Les moyens employés.

Chapitre premier. — Le fond d'œil sénile.

I. — Fond d'œil de sénescence physiologique.
A. — Aspects anatomo-pathologiques.
B. — Aspects ophtalmoscopiques.
1° Papille.
2° Macula.
3° Périphérie et vaisseaux.

II. — Fond d'œil de sénilité pathologique.
A. — Dégénérescence maculaire.
B. — Rétinite circinée.
C. — Capillarose.

Chapitre II. — Limites de la démence sénile par rapport aux autres démences du vieillard.

I. — Les autres démences.
A. — Démences dégénératives - Maladies de Pick - Maladies d'Alzheimer.
B. — Démences artériopathiques.
C. — Rapports avec la démence sénile.

II. — Démence sénile. — Anatomo-pathologie.

Chapitre III. — Les observations.

I. — Les méthodes.
II. — Les observations.

Chapitre IV. — Etude synthétique des observations.

I. — Les chiffres.
II. — Quelques remarques.

Conclusions.

Rôle du facteur vasculaire dans la démence sénile.
Y a-t-il un parallélisme entre l'ancienneté et le stade de la maladie et l'état du fond d'œil.

INTRODUCTION

« La pathologie des gens âgés est dominée par la polysclérose viscérale, par l'athérome ou l'artériosclérose... » (P. Delore.)

Cette phrase souligne le caractère général du vieillissement, en même temps qu'elle en indique la pathogénie la plus communément admise : l'artériosclérose.

Ce processus, pour évident qu'il soit le plus souvent, n'explique pas toujours à lui seul toutes les manifestations morbides de la vieillesse. La sénescense plus spécialement localisée au cerveau dont la « détérioration est fatale », dit Guiraud, peut entraîner de simples modifications caractérielles, mais aussi des manifestations démentielles graves, toutes caractérisées du point de vue clinique par un affaiblissement global et irréversible des facultés intellectuelles.

D'après Marchand, « parmi les processus de sénescence cérébrale aboutissant à un état démentiel, la clinique et l'anatomie-pathologique permettent de distinguer deux groupes bien individualisés : d'une part, les cas dans lesquels l'artériosclérose cérébrale semble conditionner les lésions diffuses encéphaliques, d'autre part les cas dans lesquels l'atrophie cérébrale plus ou moins massive, sans trace d'athérome cérébral, est la lésion dominante ».

Il existerait donc deux catégories de démence que s'accordent d'ailleurs à retrouver tous les auteurs : les démences artériopathiques, dans lesquelles le facteur vasculaire prédominant ne fait aucun doute, et les démences dégénératives, dans lesquelles nous pouvons classer la

démence sénile simple. Est-ce à dire que la pathologie vasculaire ne joue aucun rôle dans cette forme ? C'est ce que nous nous proposons d'étudier; non pas au moyen d'un examen anatomo-pathologique, mais sur le vivant. Pour cela, une seule méthode nous est offerte : l'étude ophtalmoscopique du fond d'œil.

L'examen direct des vaisseaux rétiniens, les conditions offertes par eux à la circulation et les conséquences éventuelles qu'un trouble circulatoire pourrait avoir sur la nutrition des membranes profondes, voilà tous les points qui nous permettent d'élucider l'ophtalmoscopie.

Admettant l'identité entre les vaisseaux encéphaliques et rétiniens (Baillard), cette étude nous donnera non seulement un aperçu de l'état vasculaire général de ces malades, mais surtout l'image du réseau vasculaire encéphalique et, par voie de conséquence, l'état du tissu nerveux dont il assure la nutrition, car, ainsi que le dit Morax, « il se passe dans le tissu nerveux de la rétine des modifications analogues à celles que l'on connaît du côté du système nerveux, lorsque les vaisseaux cérébraux présentent des lésions d'artériosclérose ».

Elargissant légèrement le cadre de cette étude, nous essaierons d'établir s'il existe un parallélisme entre l'état clinique des malades observés, l'ancienneté de leurs troubles et l'état de leur fond d'œil. Pour ce faire, nous avons examiné, dans des conditions qui seront énoncées lors de l'exposé de nos observations, tous les malades internés pour démence sénile, dans les hôpitaux psychiatriques de Picon et de Cadillac.

Mais, pour comprendre et apprécier les lésions retrouvées au fond d'œil, il nous faut auparavant reprendre les données apportées par l'examen ophtalmoscopique d'un œil sénile dont la gérontologie, appliquant à son niveau les conceptions valables pour tous les autres organes, nous dit qu'il peut être atteint par un processus de sénescence banale, physiologique, ou par une atteinte nettement patho-

logique constituant la sénilité vraie ou sclérosénescence. L'exposé de ces données classiques fera l'objet d'un premier chapitre.

Nous étudierons par la suite les limites et l'anatomie pathologique de la démense sénile simple correspondant à la forme décrite par Marchand sous le nom de « démence sénile sans athérome », et dont il dit qu'elle « est une maladie, et d'après les caractères anatomiques qui la conditionnent il s'agit d'un processus dégénératif aboutissant à une désintégration régressive du parenchyme nerveux sans élément inflammatoire et sans trouble circulatoire ».

Faut-il accepter cette dernière proposition dans son sens le plus absolu, ou bien existe-t-il des troubles circulatoires d'ordre infime responsables de lésions microscopiques corticales ?

Ce sont ces stigmates d'un désordre circulatoire que nous nous proposons de rechercher.

CHAPITRE PREMIER

LE FOND D'ŒIL SÉNILE

La gérontologie admet que le phénomène du vieillissement peut être divisé en deux chapitres :

— La sénescence, long processus débutant à des âges variables suivant le sujet, mais que l'on peut situer autour de la cinquantaine, et dont l'aboutissant constitue un phénomène purement physiologique;

— La sénilité, qui est l'exagération du vieillissement normal, est franchement du domaine pathologique.

L'œil n'échappe pas à cette règle générale, et l'on peut décrire, suivant les aspects ophtalmoscopiques retrouvés, un fond d'œil de sénescence pure et un fond d'œil de sclérosénescence pathologique.

I. — LE FOND D'ŒIL SÉNILE PHYSIOLOGIQUE

Très nombreux sont les auteurs qui se sont attachés à son étude. Aussi, allons-nous rappeler brièvement ses données classiques. Mais auparavant, suivant un plan que nous retrouverons tout au long de ce travail, nous croyons utile de résumer les conclusions qu'apportent les examens histologiques et anatomo-pathologiques des membranes profondes de l'œil.

A. — Aspects anatomo-pathologiques

Au niveau des artères, l'anatomo-pathologie permet de considérer comme le phénomène prédominant l'atrophie des muscles lisses de la tunique médiane avec prolifération du tissu interstitiel collagène, ce qui aboutit à une hyperplasie scléroclastique. Mais les lésions prédominent surtout au niveau des capillaires dont l'atteinte constitue le *primum movens* de la sénescence. Des modifications chimiques que souligne Policart atteignent le tissu de soutien de ces vaisseaux, ces modifications sont capitales, car ainsi que le fait remarquer Baillart, « c'est dans cette partie du réseau que se déroulent les phénomènes essentiels de la circulation ».

Ces atteintes capillaires, à la fois fonctionnelles et anatomiques, sont responsables des troubles de l'hémodynamique qui caractérisent la sénescence. Retraçons les brièvement : augmentation de la pression artérielle, diminution de la pression veineuse, diminution de la masse sanguine circulante, déshydratation tissulaire dont l'importance est capitale puisque, pour J. Firket, « elle participe dans une large mesure à l'apparition de la sclérose diffuse par transformation des tissus cellulaires lâches interstitiels en tissu fibreux dense ».

Ces troubles capillaires entraînent des modifications de la perméabilité, une anoxémie relative responsable d'une réduction du calibre vasculaire. A un degré de plus, se marqueront les signes d'une souffrance des cellules endothéliales, des modifications pariétales importantes, surtout marquées au niveau du tissu de soutien. Elles seraient, pour Mirande, à la base de la sclérose vasculaire chorio-rétinienne.

En effet, le réseau capillaire choroïdien n'échappe pas, bien au contraire, et ceci est dû à sa constitution histologique, aux atteintes dégénératives qui conditionnent en

majeure partie les lésions observables au niveau de la rétine.

B. — Aspects ophtalmoscopiques

Rappelons brièvement ces aspects bien connus de la sénescence oculaire. Nous examinerons successivement, suivant le plan adopté par le Professeur Bessière dans son Traité de séméiologie oculaire, les différents éléments caractéristiques du fond d'œil.

1° *Région papillaire*

Halo sénile péripapillaire. — Guy Offret insiste, dans l'article qu'il a rédigé dans le Précis de gérontologie de Léon Binet, sur la perte de netteté des bords papillaires due à une zone d'atrophie.

Mirande, dans sa thèse « Contribution à l'étude du fond d'œil sénile », insiste à son tour sur la fréquence de l'atrophie choroïdienne péripapillaire, mais il hésite à la classer dans le cadre de la sénescence normale.

Pâleur papillaire. — Le même auteur signale une modification de couleur, légère d'ailleurs, la papille apparaissant « plus pâle et plus terne ».

Excavation papillaire. — Il est fréquent de noter une légère excavation qui serait due à une modeste rétraction des tissus.

2° *Région maculaire*

Les modifications maculaires sont rares dans le cadre de la sénescence pure. On ne note que des atteintes légères, premier degré de manifestations dégénératives plus graves. Pour plus de commodité, nous les étudierons avec celles-ci, lorsque nous traiterons les fonds d'œil séniles pathologiques.

3° *Région moyenne et périphérique*

Modification tinctoriale. — La simple inspection au miroir plan met en évidence ce changement de coloration pratiquement constant. La teinte rosée habituelle a perdu de son éclat, les membranes prennent alors une teinte grisâtre, les reflets ont disparu. Ceci témoigne d'une atrophie diffuse de la choroïde. En effet, la coloration rosée que nous révèle l'examen ophtalmoscopique n'est pas « le fait de la rétine qui est transparente, elle est due à la réflection de la lumière par l'épithélium pigmentaire et par la couche vasculaire de la choroïde ».

Modification pigmentaire. — Corcelle, dans « l'étude systématique d'un groupe de déments séniles », sur laquelle nous reviendrons puisque c'est le seul travail effectué dans ce domaine, à notre connaissance, insiste sur la fréquence d'une intense pigmentation du fond d'œil. Cet aspect est d'ailleurs à la limite du « pathologique ».

Par contre, il est extrêmement fréquent de rencontrer, dans le cadre de la sénescence physiologique, une atrophie de l'épithélium pigmentaire de la rétine dont on sait qu'il est nourri beaucoup plus par la circulation choroïdienne que par la circulation rétinienne.

Offret insiste sur ces modifications pigmentaires qui réalisent des zones de destruction localisée, compensées par des zones où le pigment est accumulé en grains. Cet aspect est plus net dans la région périmaculaire.

4° *Les vaisseaux*

Rétrécissement de calibre. — Tous les auteurs sont d'accord pour insister sur la constance de ce caractère. « Ils ont perdu tout reflet périphérique, mais le reflet central serait plus accentué »; par ailleurs, « ils sont plus opaques et masquent entièrement la veine ou niveau du croisement artérioveineux » (Offret). Ces aspects nous semblent moins

constants, déjà empreints d'une note pathologique, comme l'est d'ailleurs l'irrégularité dans le calibre des artères.

La gracilité des artères serait le caractère principal d'une sclérose physiologique (Corcelle).

Les veines sont relativement peu remaniées, il est tout de même fréquent de noter une tendance à la dilatation.

5° *La circulation rétinienne*

De très nombreux indices proposés tendent à étudier ces variations, dans le but semble-t-il de détecter précocement des signes de décompensation. Depuis les travaux de Baillart, nous savons en effet qu'il y a concordance entre les deux circulations, rétinienne et cérébrale, d'où le gros intérêt de la question.

La plupart de ces indices sont tirés de comparaisons établies entre les valeurs de la pression artérielle minima rétinienne, de la pression veineuse rétinienne, de la pression humérale.

Indice rétino-huméral. — Il est donné par le rapport entre la pression artérielle minima et la pression artérielle rétinienne minima. La valeur de ce rapport est normalement de 0,5.

Récemment, deux auteurs italiens ont souligné l'intérêt présenté par l'étude de cet indice dans l'établissement du diagnostic différentiel entre la démence sénile et la démence artérioscléreuse.

Heer et Coda, étudiant les variations de cet indice, ont constaté qu'il s'abaisse à 0,45 en cas d'hypotension rétinienne ou d'hypertension humérale relative, et s'élève au-dessus de 0,55 en cas d'hypertension rétinienne relative. Leur étude porte sur 20 malades, 15 parmi ceux-ci présentaient une hypotension artérielle rétinienne et une diminution de l'indice rétino-huméral. Ils pensent que cette hypotension rétinienne doit être en rapport avec un processus atrophique cérébral. S'appuyant sur les données cliniques

observées sur ces 15 malades, ils ont constaté que cette hypotension correspondait soit à la démence sénile, soit à la phase terminale d'une démence artériosclérotique, alors que les formes artérioscléreuses initiales présentaient un indice rétino-huméral normal.

Mirande retrouve ces auteurs dans son étude portant sur la sénescence physiologique puisqu'il dit : « Il semble qu'à partir de cinquante-cinq à soixante-cinq ans, cette tension a tendance à voir son chiffre minimum s'élever ». Ce qui pour lui est un bon signe de compensation. Le cas contraire témoigne d'un signe d'alerte important attestant une décompensation.

Perte de charge. — Etablie par Baillart, elle résulte de la différence entre la pression artérielle rétinienne et la pression veineuse rétinienne. Cette perte correspond à la force perdue pendant la traversée des capillaires. Normalement, les chiffres se situent autour de 15 mm de Hg. Des chiffres supérieurs indiquent des modifications capillaires entraînant des troubles de la perméabilité. D'après Tille, une lésion de ramollissement rétinien entraîne des chiffres inférieurs à ce taux.

Indice de Fritz. — « Le dynamomètre permet d'apprécier le degré de résistance de la paroi artérielle en tenant compte de la force nécessaire pour franchir l'étape qui sépare l'effacement imparfait de la paroi (coïncidant avec la première pulsation perceptible), de l'occlusion momentanément complète pendant la diastole. » Normalement, les chiffres varient de 5 à 10 g.

6° *Modifications choroïdiennes*

« Le réseau choroïdien nécessite une observation aussi attentive que le réseau rétinien. » (Baillart.)

Nous avons déjà signalé l'éclaircissement diffus de la teinte normale des membranes profondes, témoignage d'une sclérose du réseau choroïdien.

Dans les régions périphériques, cette sclérose vasculaire est souvent directement observable, les vaisseaux choroïdiens apparaissent alors blanchâtres et rétrécis, prenant à l'extrême l'aspect ophtalmoscopique décrit : « en paquet de nouilles ».

II. — LE FOND D'ŒIL SÉNILE PATHOLOGIQUE FOND D'ŒIL DE SCLÉROSÉNESCENCE

Le processus dégénératif peut revêtir différents aspects, trois retiendront surtout notre attention :

— La dégénérescence maculaire sénile;
— La rétinite circinée;
— La capillarose.

A. — La dégénérescence maculaire sénile

Elle revêt de très nombreux aspects, ce qui explique la richesse des termes employés par les différents auteurs qui l'ont étudiée. C'est ainsi que l'on parle de « chorio-rétinite maculaire », de « dégénérescence maculaire », de « dégénérescence maculaire sénile pseudo-tumorale » (Coppez et Danis), de « pseudo-hémorragie de la macula », de « rétinite exsudative maculaire sénile ».

Au point de vue clinique, ces lésions entraînent une gêne à la vision de près, des déformations dans les images. Un examen plus approfondi peut mettre en évidence l'existence d'un scotome central. Malheureusement, l'état psychique de nos malades ne nous a pas permis de réaliser cette recherche. On peut classer, par ordre de gravité, les différents aspects retrouvés à l'examen ophtalmoscopique :

— Disparition du reflet maculaire central;
— Irrégularité des contours maculaires;
— Moins fréquemment une pigmentation anormale maculaire. Ce pigment est dû, pour Baillart, à la transformation sénile des cellules.

— Déjà du domaine pathologique, l'aspect décrit « en bave d'escargot » se traduit par la présence d'une zone blanchâtre à côté ou sur la macula. Cette image peut être considérée comme l'exagération des reflets maculaires, provoquée par la présence d'un œdème rétinien localisé à cette région.

— Cet œdème, à un stade plus avancé, peut entraîner des désorganisations de la région maculaire, l'observateur a alors l'impression d'un « trou dans la macula ». L'ophtalmoscopie décrit une zone circulaire rouge dont le fond est parsemé de ponctuations jaunes.

— Coppez et Danis ont insisté plus particulièrement sur l'aspect pseudotumoral que réalisent les formes exsudatives de ces dégénérescences. Elles ont l'aspect d'un soulèvement situé dans la région maculaire et qui se traduit par une large zone blanche, saillante, bordée le plus souvent de pigments noirs.

Il est habituel de signaler la présence de quelques hémorragies périmaculaires ou maculaires.

— L'excavation maculaire sénile décrite par Dehenne et Baillart serait moins fréquemment rencontrée.

B. — La rétinite circinée

A la description de cette forme s'attache le nom de Fuchs. Il fut le premier auteur à décrire cet aspect ophtalmoscopique fait d'une lésion maculaire pouvant appartenir à l'un des types précédemment signalés, que ceint une couronne de taches blanches périmaculaires.

Cet aspect « signe, chez les sujets âgés, la dégénérescence rétinienne d'ordre vasculaire » (Bessière), ce qui est confirmé par l'anatomo-pathologie. Baillart, faisant l'étude histologique d'une rétinite circinée, écrit : « les lésions vasculaires étaient plus nombreuses, portant d'ailleurs sur le réseau choroïdien. On n'est donc plus fondé à dire aujourd'hui, comme on le disait autrefois, les taches blan-

ches sont dues à une dégénérescence lipoïdique secondaire à des hémorragies rétiniennes ».

Kalt a décrit un cas de rétinite circinée dans lequel il n'a pas retrouvé de lésions vasculaires. Dans ce cas, l'angiospasme devait être responsable des lésions ophtalmoscopiques, ce qui tend à montrer que l'aspect anatomique n'est pas le reflet de l'aspect fonctionnel des vaisseaux. Quoi qu'il en soit, l'origine vasculaire des lacunes de la rétinite circinée n'est discutée par personne.

Nous avons attaché le plus grand soin à rechercher ces aspects qui, pour Baillart, « accompagnent presque toujours des lésions analogues du tissu cérébral ». Coppez et Danis pensent que rétinite circinée et rétinite exsudative maculaire seule ne sont que la traduction de deux stades différents de la même lésion.

C. — La capillarose

C'est une dégénérescence multiloculaire de la rétine, traduisant une atteinte de l'endothélium capillaire. Ce caractère dégénératif a fait prédominer le terme de « capillarose » sur celui de « capillarite » qui désigne pourtant le même processus. Gougerot définit ainsi le terme : « Sous le nom de capillarite, nous comprenons les altérations aiguës et chroniques des capillaires endo, méso, péricapillarite, et non seulement les lésions des fins capillaires, mais aussi des gros capillaires artériels et veineux ».

A l'examen, la capillarose se traduit sous l'aspect de taches circulaires de teinte jaunâtre et de formes arrondies. Elles peuvent avoir une taille minuscule. Elles apparaissent plus petites et moins profondes que les foyers de rétinite circinée. Pour Baillart et Magitot, elles ont cependant la même origine : « l'insuffisance circulatoire », l'élément initial étant la lacune.

L'histologie localise ces formations le plus fréquemment au niveau de la couche granuleuse interne et dans la plexi-

forme externe. Un exsudat peut combler la lacune ou la dépasser, ce qui explique les aspects lacunaires ou exsudatifs que l'on rencontre. On en décrit aussi dans la couche intergranuleuse, couche mal nourrie puisque les capillaires n'y pénètrent pas. Les points brillants observés seraient, pour Baillart, des cristaux de cholestérine, forme de dégénérescence de la cellule nerveuse.

Ces aspects peuvent donc être considérés comme les stigmates d'un trouble circulatoire d'ordre capillaire, ce que confirme l'anatomo-pathologie. Notre examen ophtalmoscopique prend alors le caractère d'une véritable étude histologique pratiquée sur le vivant, d'un grand intérêt, en raison des « analogies avec le foyer de désintégration sénile de l'encéphale ».

Ce sont ces foyers que nous allons retrouver maintenant en étudiant l'anatomo-pathologie de la démence sénile. Nous aurons donc les deux termes essentiels indispensables pour tirer les conclusions de notre travail : les aspects ophtalmoscopiques et leurs corrollaires anatomo-pathologiques cérébraux éventuels.

CHAPITRE II

LIMITES DE LA DÉMENCE SÉNILE PAR RAPPORT AUX AUTRES DÉMENCES DU VIEILLARD

« Chez les vieillards, l'état physiologique et l'état pathologique paraissent se confondre par des transitions insensibles » (Charcot). C'est dire qu'il est difficile de tracer les limites de l'affection qui nous intéresse, d'autant que plusieurs types de démence sont susceptibles d'atteindre le cerveau du vieillard.

On peut en effet classer sous deux rubriques les différents types de démence susceptibles d'atteindre le vieillard :

— Les démences dégénératives;

— Les démences artériopathiques.

I. — LES DÉMENCES DÉGÉNÉRATIVES

Guiraud, dans son traité de psychiatrie, range sous deux rubriques différentes ce qu'il appelle d'une part les démences dégénératives, c'est-à-dire les maladies de Pick et d'Alzheimer, d'autre part la démence sénile. En fait, la distinction entre ces deux formes démentielles est difficile à établir : elle est surtout clinique, la maladie d'Alzheimer débuterait plus tôt. Il en est de même de la maladie de

Pick qui, ainsi que le fait remarquer Marchand, « pour Pick lui-même était en rapport direct avec la sénilité ». L'accord n'est donc pas complet; pour Guiraud, ce sont deux formes différentes, bien que voisines, alors que Marchand et d'autres auteurs, Lévy-Valensi en particulier, considèrent ces deux maladies comme une forme clinique de démence sénile.

Quoi qu'il en soit, ces maladies furent baptisées officiellement « démences atrophiques » par un congrès de psychiatrie siégeant en 1950. Elles correspondent aux démences par encéphalose de Marchand, nous dit Guiraud lui-même. Or, Marchand range dans ces démences par encéphalose la démence sénile, la maladie de Pick et celle d'Alzheimer entre autres. Nous voyons donc que s'il existe quelques différences entre ces deux formes de démences dégénératives, ce ne sont que des points de détail, essentiellement cliniques d'ailleurs, sans différenciation anatomo-pathologique bien tranchée, ce que nous verrons par ailleurs.

Pour Guiraud, la première différence entre ces deux formes est réalisée par la date d'apparition : les démences qu'il qualifie de dégénératives peuvent débuter aux environs de la trentaine, leur évolution est plus rapide.

Deuxième point, l'existence de symptômes locaux, en rapport avec l'atrophie de régions cérébrales plus ou moins symétriques.

Marchand souligne lui aussi ces différences minimes, mais n'en classe pas moins ces deux formes dans un même groupe.

Plus intéressante paraît la notion d'hérédité que fait entrer Guiraud dans ces points de diagnostic différentiel : l'hérédité. Il en fait le facteur étiologique essentiel des démences dégénératives. Nous insistons beaucoup sur ce point, car c'est une question que nous ne pourrons manquer de soulever à propos de la démence sénile. Lhermitte et Nicolas pensent de même : « le *sœnium praecox*, dont

l'étiologie est encore incertaine, affecte surtout les sujets dont l'hérédité psychologique est chargée et, bien souvent, cette sénilité psychique prématurée est le lot des descendants de déments séniles ».

Il apparaît ainsi indéniable qu'il existe des interrelations entre ces deux formes. Peut-être l'anatomie pathologique va-t-elle nous apporter la solution ?

L'examen anatomo-pathologique pratiqué dans la maladie de Pick révèle une atrophie corticale régionale et symétrique, intéressant le pôle frontal surtout, mais aussi le pôle temporal et plus rarement la circonvolution pariétale et la pointe occipitale. Le microscope objective une dégénérescence des cellules nerveuses avec prolifération de la macroglie. Une des particularités histologiques de la maladie de Pick est de présenter des cellules nerveuses gonflées.

Dans la maladie d'Alzheimer, l'examen macroscopique découvre une atrophie cérébrale globale, avec atteinte et prolifération macroglique intense. Ce qui la caractérise surtout, c'est l'abondance extrême des plaques séniles, la présence de cellules d'Alzheimer présentant un remaniement du réseau neuro-fibrillaire, la présence d'atteintes vasculaires consistant en un dépôt de substances amyloïdes dans la couche médiane des vaisseaux. Mais Guiraud insiste en concluant sur le fait que ces lésions dégénératives ne sont pas d'origine vasculaire.

La différence entre démence artériopathique et démence dégénérative apparaît plus nette, aussi bien sur le plan clinique qu'anatomo-pathologique.

La manifestation clinique de base est toujours la démence, mais se surajoutent, d'une façon presque constante, des symptômes qui traduisent l'atteinte vasculaire, non seulement cérébrale, mais souvent générale.

Les signes révélateurs de la maladie sont d'ordre typiquement vasculaires, à tel point qu'on parle de « claudication

cérébrale intermittente », réalisant de véritables ictus amnésiques, causes d'éclipses de durée variable. Il faut signaler que, chez ces malades, persiste longtemps l'autocritique, et qu'ils ont conscience de leur déficit intellectuel et de leurs éclipses. Par la suite, l'étiologie vasculaire se manifeste de plus en plus par l'apparition d'accidents neurologiques réalisant des syndromes neurologiques variés. Chaque ictus est suivi d'une aggravation des signes psychiques, l'évolution se faisant de plus en plus vite vers la démence globale.

L'anatomie pathologique rend fort bien compte d'un tel aspect clinique. Elle révèle en effet sur un encéphale atrophié des atteintes vasculaires importantes, athérome des artères cérébrales, surtout, tronc basilaire et artères sylviennes, dont la conséquence est une nécrose des tissus. Tous les petits vaisseaux et capillaires peuvent être atteints, entraînant une « méiopragie cérébrale par angiosclérose », ou bien ce peut être l'atteinte d'une artère déterminée. Ces petits vaisseaux oblitérés provoquant sur les circonvolutions de petites ulcérations et des foyers de ramollissement.

Il apparaît indéniable que le *primum movens* d'une semblable affection est vasculaire. Corcelle, Bargues et Berthon ont retrouvé au niveau du fond d'œil cette étiologie. « Les malades que nous classons déments artériopathiques offrent des lésions beaucoup plus nettes ! Ils présentent des modifications de leurs vaisseaux périphériques, tous ont un fond d'œil pathologique. Ils ont des lésions d'artériosclérose pathologique ou de rétinite hypertensive. »

II. — DÉMENCE SÉNILE. — ANATOMO-PATHOLOGIE

La démence sénile traduit au niveau du cerveau le résultat de l'involution des cellules nerveuses. Guiraud dit que « cette involution est fatale, plus fréquente cependant dans certaines familles prédisposées ».

C'est mettre dès maintenant l'accent sur une notion capitale : la notion de terrain. Il est hors de doute que tous

les sujets ne réagissent pas de la même façon aux agressions. Lévy-Valensi écrit que le cerveau sénile est fait d'une substance fragile qui a subi l'atteinte des infections, des intoxications, ce qui entraîne comme conséquence que rares sont les vieillards qui conservent jusqu'au bout leurs facultés psychiques intactes, ils ont le « caractère sénile », encore du domaine physiologique.

De même qu'il existe un fond d'œil sénile physiologique et pathologique, on peut décrire, au niveau de l'encéphale, un cerveau sénile physiologique dont la traduction clinique est le « caractère sénile », un cerveau sénile pathologique dont l'aboutissant est la démence sénile.

A. — Anatomie pathologique de la sénescence physiologique de l'encéphale

L'examen macroscopique met en évidence une atrophie cérébrale augmentant le rapport entre la capacité de la boîte cranienne et le poids du cerveau, une augmentation des ventricules (hydrocéphalie sénile d'Andral).

L'examen chimique découvre un appauvrissement du cerveau en eau, ce qui est un phénomène général et caractéristique de la sénescence, cette déshydratation se retrouvant en effet au niveau de tous les parenchymes. Pour assurer notre comparaison entre l'encéphale et l'œil, disons qu'il existe de même une énophtalmie sénile due elle aussi à la déshydratation caractéristique de la sénescence.

L'examen histologique met en évidence la disparition d'un certain nombre de cellules pyramidales, un ratatinement des cellules. Beaucoup plus discrètement se notent des altérations que nous retrouverons dans la démence sénile, sans qu'elles soient pour autant pathognomoniques d'une telle affection. C'est ce qui nous conduit à les décrire dans l'anatomo-pathologie de la sénescence cérébrale banale.

C'est ainsi que peuvent se rencontrer des formations

intra-cellulaires de pigment jaune clair, décrit par Obersteiner, des lésions neuro-fibrillaires (Constantini), la dégénération granulovacuolaire de Simchowitz. Les capillaires présentent une diminution de leur élasticité. A l'intérieur du stroma glial s'accumulent les déchets du métabolisme.

B. — Le cerveau du dément sénile

Toutes les modifications cellulaires et vasculaires que nous venons de citer peuvent se rencontrer dans la démence sénile sans pour autant, d'un aveu unanime, pouvoir être considérées comme la cause de l'affection. Il existe de nombreuses études anatomo-pathologiques du cerveau du dément sénile, mais elles varient toutes suivant la forme observée.

Truelle décrit en effet non seulement des modifications macroscopiques banales que traduisent un épaississement ou une atrophie des os du crâne, une oblitération des sutures, la formation d'ostéophytes, une dure-mère adhérente épaissie, une pie-mère d'épaisseur variable, mais encore des modifications vasculaires dues à la sclérose, responsables des foyers de désintégration lacunaire, d'érosion de l'écorce, réalisant l'état vermoulu du cortex de P. Marie.

Mais il semble décrire là des aspects débordant le cadre de la démence sénile simple, ou démence neuro-épithéliale de von Klippel, ou démence par encéphalose de Marchand qui écrit sur le même sujet : « Les artères sont souples, ne présentent aucune sinuosité, aucune plaque d'athérome. Sur les coupes, on voit que le cortex sous-jacent ne présente aucune lacune de désintégration, aucun ramollissement, seul le volume des circonvolutions est diminué. »

Nous en resterons sur cet aspect puisque c'est lui que nous allons rechercher pour l'infirmer ou le confirmer au vu de l'examen ophtalmoscopique du fond d'œil.

Il est aussi nécessaire d'encadrer la démence sénile au point de vue clinique que de la différencier :

— De la presbyophrénie de Wernicke dont l'aspect clinique est semblable à celui de la psychose de Korsakoff : amnésie de fixation et fabulation. Sa classification est délicate. Régis, Truelle et Bessière la considèrent comme la manifestation d'un état confusionnel chez les vieillards. Chaslin et Seglas ne la distinguent pas de la psychose de Korsakoff. Pour d'autres, il s'agit d'une association confuso-démentielle (Guiraud et Lévy-Valensi).

— Les psychoses séniles étudiées par Halberstadt sortent du cadre de notre étude, il en est de même de la paralysie générale sur laquelle nous ne nous étendrons pas davantage.

En conclusion de cette étude sur les différents troubles démentiels pouvant se manifester chez le vieillard, disons que notre étude n'intéresse que la seule démence sénile dont les maladies de Pick et d'Alzheimer peuvent être considérées comme des formes cliniques.

Rappelons que les stigmates de la sénescence au niveau de l'encéphale sont voisins de ceux retrouvés au cours des examens anatomo-pathologiques de déments séniles, qu'il n'y a même pas souvent une différence de degré, d'où l'intérêt de la notion de terrain.

Rappelons enfin que se pose le problème de la part, même infime, de la dégénérescence vasculaire dans l'étiologie de ces démences séniles. Les différents aspects trouvés à l'examen du fond d'œil, dont les plus caractéristiques, énoncés dans les observations qui vont suivre, vont nous permettre de répondre à ces questions.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

I. — MÉTHODE - MOYENS - LIMITES

Nous nous sommes attaché à n'observer que des malades atteints de démence sénile pure, et pour cela nous nous sommes tenu strictement au diagnostic porté dans les certificats de vingt-quatre heures ou de quinzaine établis par les médecins spécialistes des hôpitaux psychiatriques de Château Picon et de Cadillac.

Nous avons examiné tous les malades présentant cette affection dans les deux hôpitaux, ce qui nous fait une statistique portant sur 92 cas.

L'examen de ces malades, souvent difficile et purement objectif, n'a pu se compléter d'un examen subjectif. Nous nous sommes efforcé, autant que possible, de prendre pour chaque malade la pression artérielle rétinienne minima, mais malheureusement l'état psychique de certains a rendu cette opération impraticable. Nous avons examiné par ailleurs les antécédents et les maladies intercurrentes que peuvent présenter ces sujets, leur état physique actuel et leur bilan cardio-vasculaire.

Nous avons donc, pour chaque malade, une observation comprenant l'âge du ou de la malade, sa date d'internement, le diagnostic établi par le certificat de quinzaine,

une remarque éventuelle sur l'état physique ou la mention d'une maladie associée — à plus forte raison si celle-ci est d'origine vasculaire —, puis les résultats de l'examen du fond d'œil, la valeur de la pression artérielle rétinienne minima et l'établissement de l'indice rétino-huméral de Baillart, le cas échéant.

Voici donc quelques observations choisies parmi les plus démonstratives.

II. — OBSERVATIONS

Observation I

Mme G..., quatre-vingt-un ans.

Entrée en 1946 avec le diagnostic formel de démence sénile caractérisée.

Son état physique actuel est satisfaisant, l'examen cardio-vasculaire ne décèle aucune anomalie. Sa tension artérielle est à 13 - 9. A noter un arc sénile bilatéral.

Fond d'œil :

— Rétrécissement très net du calibre des vaisseaux qui apparaissent sinueux;

— Important croissant d'atrophie choriorétinienne péri-papillaire;

— Atrophie diffuse de l'épithélium pigmentaire;

— Sclérose intense des vaisseaux choroïdiens;

— Absence de reflet maculaire.

Cet aspect est bilatéral.

Pression artérielle rétinienne minima : 60. Indice 0,65.

En conclusion, aspect de sénescence pure très marquée. A noter l'indice de valeur bien supérieur à la normale.

Observation II

Mme M..., quatre-vingts ans.

Entrée en 1952. Atteinte de démence sénile avec troubles de la mémoire et du jugement. Propos peu cohérents.

Etat général satisfaisant. La tension artérielle est à 21 - 10.

Fond d'œil :

— Rétrécissement du calibre des vaisseaux;
— Aspect séché de la rétine;
— Atrophie de l'épithélium pigmentaire;
— Sclérose discrète des vaisseaux choroïdiens.
Pression artérielle rétinienne minima : 35. Indice : 0,35.
Aspect de sénescence banale.
Phakosclérose bilatérale.

Observation III

Mme G..., quatre-vingt-cinq ans.
Entrée en 1954. Présente un affaiblissement intellectuel marqué en rapport avec la sénilité. Très agitée.
L'examen physique ne décèle aucun fait à retenir.
Cataracte.

Fond d'œil :

— Rétrécissement du calibre des vaisseaux;
— Lacunes de capillarose importante avec quelques plages confluentes;
— Remaniement de l'épithélium pigmentaire.
Pression artérielle rétinienne minima impraticable.

Ce fond d'œil entre dans le cadre de la sénilité pathologique.

Observation IV

Mme T..., quatre-vingt-sept ans.
Entrée en 1953. Atteinte de démence sénile avec énormes troubles de la mémoire ancienne et récente. Désorientation temporo-spatiale. A noter que la tenue générale est satisfaisante.
L'examen cardio-vasculaire décèle des bruits sourds à l'orifice cardio-aortique; le rythme est irrégulier. Les artères radiales sont dures. Tension artérielle : 17 - 7.

Fond d'œil :

— Cercle d'atrophie choriorétinienne péripapillaire;
— Sclérose vasculaire choroïdienne;
— Atrophie de l'épithélium pigmentaire;
— Rétrécissement du calibre des vaisseaux;
— Rares lacunes de capillarose.

Cataracte nucléaire.

Observation V

M^me^ D..., quatre-vingt-onze ans.

Démence sénile. Etat physique médiocre. Tension artérielle : 18 - 10.

Fond d'œil :

— Artères grêles;
— Cercle d'atrophie choriorétinienne péripapillaire très marquée;
— Atrophie de l'épithélium pigmentaire avec quelques remaniements périphériques.

Pression artérielle rétinienne minima : 40. Indice : 0,4.

Observation VI

M^me^ M..., soixante-treize ans.

Démence sénile avec dégradation globale des facultés intellectuelles et subexcitation verbale concomitante.

Assez bon état physique. Tension artérielle : 14 - 8.

Fond d'œil :

— Atrophie choroïdienne péripapillaire;
— Macula terne, sans reflet;
— Calibre des vaisseaux sensiblement normal.

Pression artérielle rétinienne minima : 30. Indice : 0,38.

Observation VII

M^me^ L..., quatre-vingt-quatre ans.

Entrée en 1957. Démence sénile déjà avancée. Bon état général. Tension artérielle : 19 - 10.

Cataracte bilatérale. Gérontoxon.
L'examen de l'œil gauche est impraticable.

A droite, *fond d'œil :*

— Artères grêles;
— Lacunes de capillarose diffuse.
Pression artérielle rétinienne minima impraticable.

Observation VIII

M^me^ J..., soixante-dix-sept ans.
Entrée en 1956. Affaiblissement intellectuel global avec quelques idées de suicide. Bon état général. Tension artérielle : 17 - 10.
Pas de cataracte.

Fond d'œil :

— Artères grêles et tortueuses;
— Disparition du reflet maculaire.
Pression artérielle rétinienne minima : 35. Indice : 0,35.

Observation IX

M^me^ A..., soixante-quatorze ans.
Affaiblissement intellectuel sénile. Quelques idées de persécution. Etat général satisfaisant.

Fond d'œil :

— Artère de calibre rétréci avec atténuation des reflets et sinuosité des segments terminaux et gaine discrète de périartérite.
Quelques lacunes de capillarose périphérique. Tension artérielle : 22 - 11.
Pression artérielle rétinienne minima : 40. Indice : 0,36.

Observation X

M^me^ R..., quatre-vingts ans.
Affaiblissement intellectuel sénile se manifestant surtout sous forme d'idées délirantes de persécution et d'érotisme avec déficit du jugement et de l'autocritique.

Fond d'œil :

— Sclérose vasculaire choroïdienne;
— Atrophie et remaniement de l'épithélium pigmentaire;
— Cercle d'atrophie choroïdienne péripapillaire.

Bon état général. Tension artérielle : 20 - 12.

Pression artérielle rétinienne minima : 45. Indice : 0,37.

Observation XI

Mme C..., soixante et onze ans.

Entrée en 1956. Démence sénile caractérisée par l'affaiblissement très prononcé de toutes les facultés intellectuelles.

Etat général satisfaisant. Tension artérielle : 13 - 7.

Fond d'œil :

— Rétine « poivre et sel »;
— Amas pigmentaires péripapillaires;
— Atrophie de l'épithélium pigmentaire.
— Rares plages de dégénérescence hyaline;
— Cataracte nucléaire importante.

Pression artérielle rétinienne minima imprenable.

Observation XII

Mme L..., quatre-vingt-trois ans.

Entrée en 1954. Affaiblissement intellectuel global avec grosse désorientation temporo-spatiale et troubles de la mémoire.

Etat physique satisfaisant. Tension artérielle : 14 - 8.

Fond d'œil :

— Large atrophie coriorétinienne péripapillaire;
— Artères grêles;
— Macula sans reflet;
— Quelques points de capillarose;
— Atrophie de l'épithélium pigmentaire.

Pression artérielle rétinienne minima : 40. Indice : 0,5.

Observation XIII

M^me^ R..., quatre-vingt-cinq ans.
Entrée en 1957. Démence sénile typique : agitée, bruyante.

Fond d'œil :

— Atrophie de l'épithélium pigmentaire;
— Sclérose vasculaire choroïdienne et rétinienne;
— Artères grêles.
Tension artérielle : 17 - 9.
Pression artérielle rétinienne minima imprenable.

Observation XIV

M^me^ V..., soixante-dix-neuf ans.
Atteinte de sénilité cérébrale avec démence globale, excitation automatique, réaction bruyante, cris, appels, lamentations.
Etat physique : hémiplégie gauche. Tension artérielle : 28 - 12.

Fond d'œil :

— Grosse dilatation des vaisseaux et sinuosité très marquée;
— Nombreux signes du croisement;
— Lacunes d'atrophie rétinienne disséminée.
Pression artérielle rétinienne minima imprenable.

Ce fond d'œil n'est caractéristique que de l'état hypertensif de la malade. Il est à noter que c'est la seule malade présentant une hypertension de cette sorte.

Observation XV

M^me^ R..., quatre-vingt-sept ans.
Entrée en 1951. Affaiblissement intellectuel sénile sur lequel évoluent des idées de préjudice.
Etat général satisfaisant. Tension artérielle : 20 - 12.

Fond d'œil :

— Léger degré d'excavation papillaire;

— Rétrécissement du calibre des vaisseaux avec quelques gaines segmentaires hyalines de péri-artérite;

— Atrophie diffuse de l'épithélium pigmentaire;

— Sclérose choroïdienne nette, surtout périphérique;

— Nombreuses lacunes de dégénérescence rétinienne affectant à droite une disposition à tendance circinée. Cet aspect évoque une sénilité avec artériopathie avérée.

Pression artérielle rétinienne minima : 65. Indice : 0,5.

Phakosclérose bilatérale importante.

Observation XVI

M^me^ B..., soixante-dix-neuf ans.

Entrée en 1955. Démence sénile déjà accentuée, assez calme.

Etat général : diabète non acidosique. Tension artérielle : 20 - 10.

Fond d'œil :

— Artères grêles sinueuses;

— Atrophie discrète de l'épithélium pigmentaire.

Pression artérielle rétinienne minima : 45. Indice : 0,45.

Observation XVII

M^me^ S..., quatre-vingt-deux ans.

Entrée en 1956. Déficit intellectuel global et prolongé avec phase d'excitation.

Etat physique satisfaisant. Tension artérielle : 19 - 9.

Cataracte.

Fond d'œil :

— Atrophie de l'épithélium pigmentaire;

— Sclérose choroïdienne;

— Rétrécissement du calibre des artères;

— Cercle pigmentaire péripapillaire;

— Macula terne.

Pression artérielle rétinienne minima : 60. Indice : 0,65.

Observation XVIII

Mme R..., quatre-vingt-cinq ans.
Entrée en 1957. Démence sénile. Malade agitée et bruyante.
Etat physique satisfaisant.

Fond d'œil :

— Atrophie de l'épithélium pigmentaire;
— Sclérose vasculaire choroïdienne et rétinienne;
— Artères grêles.
Pression artérielle rétinienne minima imprenable.
Cataracte nucléaire.

Observation XIX

Mme D..., soixante-quatorze ans.
Entrée en 1955. Démence sénile. Orientation mauvaise. Autocritique diminuée. Troubles de la mémoire. Tension artérielle : 17 - 9.

Fond d'œil :

— Atrophie de l'épithélium pigmentaire;
— Capillarose périmaculaire;
— Artères grêles;
— Cercle d'atrophie choriorétinienne péripapillaire;
— Rétine « poivre et sel ».
Pression artérielle rétinienne minima : 60. Cataracte.
Indice : 0,65.

Observation XX

Mme B..., soixante-dix-neuf ans.
Entrée en 1955. Démence sénile.
Etat physique satisfaisant. Tension artérielle : 15 - 8.

Fond d'œil :

— Artères grêles;
— Lacune de dégénérescence hyaline périphérique circonscrite;
— Veines dilatées et sinueuses.
Pression artérielle rétinienne minima : 45. Indice : 0,5.

Observation XXI

M^me^ B..., soixante et onze ans.
Entrée en 1957. Démence sénile.
Etat physique satisfaisant. Tension artérielle : 15 - 8.

Fond d'œil :

— Plage d'atrophie choriorétinienne circonscrite;
— Atrophie de l'épithélium pigmentaire;
— Sclérose choroïdienne;
— Atrophie choriorétinienne péripapillaire.

Observation XXII

M^me^ A..., soixante-douze ans.
Entrée en 1943. Démence sénile.
Etat physique satisfaisant. Tension artérielle : 13 - 9.

Fond d'œil :

— Vaisseaux grêles;
— Atrophie de l'épithélium pigmentaire;
— Cercle d'atrophie péripapillaire.

CHAPITRE IV

ÉTUDE SYNTHÉTIQUE DES OBSERVATIONS

Voici donc exposés quelques-uns des aspects les plus typiques rencontrés au cours de nos examens. Nous avons volontairement terminé cette énumération par l'observation d'une malade dont l'état physique satisfaisant correspond à la moyenne de ceux observés, mais surtout l'aspect de son fond d'œil reproduit celui que l'étude statistique de nos observations va nous révéler comme étant le plus fréquemment rencontré.

I. — LES CHIFFRES

Le total de nos observations s'élève à 92. Il faut cependant signaler que 17 observations sur ce chiffre global intéressent des démences vésaniques : psychoses diverses sénilisées. Les 75 observations de démence sénile pure correspondant à la forme décrite par Marchand sous le nom de « démence sénile sans athérome » résultent de l'examen de 60 femmes et de 15 hommes, tous déments séniles cliniquement non artériopathiques.

Reprenant la classification en fond d'œil de sénescence pure, physiologique, décrite dans le premier chapitre de cette étude, et en fond d'œil de scléro-sénescence ou de sénilité, déjà du domaine pathologique, nous avons scindé nos aspects ophtalmoscopiques en deux groupes.

Rappelons que, sous l'aspect de fond d'œil sénile physiologique, nous rangeons les aspects suivants :

Au niveau de la papille :

— Atrophie choriorétinienne péripapillaire, rattachée par Teulières et Beauvieux à une atteinte du réseau de Haller;

— Légère excavation papillaire.

Au niveau de la macula :

— Nous avons déjà signalé antérieurement qu'il existe plusieurs degrés dans l'atteinte maculaire, la plupart appartenant au fond d'œil pathologique. Ne nous intéressent dans cette classification que la disparition du reflet maculaire et certaines modifications pigmentaires.

Au niveau des vaisseaux :

— Le rétrécissement régulier de leur calibre.

Au niveau de la rétine périphérique :

— L'atrophie de l'épithélium pigmentaire, témoignage d'une sclérose des vaisseaux choroïdiens, car, comme le dit Baillart, « l'épithélium pigmentaire est nourri par la circulation choroïdienne beaucoup plus que par la circulation rétinienne ».

Cette atrophie permettant d'apercevoir des vaisseaux choroïdiens le plus souvent scléreux et prenant de ce fait un aspect blanchâtre.

Les aspects ophtalmoscopiques du fond d'œil sénile pathologique ont été abondamment décrits par Baillart. Nous en retenons :

— La capillarose;

— La rétinite circinée;

— Les dégénérescences maculaires, car, ainsi que le fait remarquer Offret, « qu'il s'agisse de formes localisées ou de formes diffuses, le lieu commun apparaît toujours dans l'origine vasculaire des troubles constatés ».

Ce bref rappel, nécessairement schématique, va nous permettre d'établir ce qui, nous croyons, est le fait primordial de cette étude et que quelques chiffres vont objectiver.

Sur 75 démences séniles nous avons rencontré 44 fonds d'œil de sénescence purement physiologique, c'est-à-dire qu'à aucun moment nous n'avons rencontré de stigmates de dégénérescence capillaire, et que l'observation ophtalmoscopique de n'importe quel vieillard nous permettrait de retrouver. En un mot, des aspects absolument normaux, compte tenu de l'âge de nos malades.

A ces 44 cas, nous pouvons ajouter 7 malades dont l'aspect est probablement identique, mais dont l'état de leur cristallin ne nous a pas permis un examen assez poussé, seul était décelable un rétrécissement du calibre des vaisseaux, la papille difficilement visible semblait normale. Nous préférons, pour l'objectivité de ce travail, faire un lot spécial de ces malades.

Par ailleurs, 4 cataractes crayeuses bilatérales ne nous ont pas permis d'examiner les malades qui en étaient porteurs.

On peut donc conclure que sur 71 démentes séniles observables, 44 présentent un fond d'œil normal et 7 un aspect probablement identique, soit *51 cas sur 71.* Encore faut-il déduire de ce chiffre 3 cas de rétinite hypertensive banale et de ce fait classées dans le groupe des fonds d'œil pathologiques. *17 malades, par contre, présentaient des aspects ophtalmoscopiques de sclérosénescence pathologique.*

Nous avons rangé dans ce groupe tous les fonds d'œil présentant un état de capillarose, toujours dans le but d'identifier le processus vasculaire que nous recherchions.

Il ne faut cependant pas exagérer la valeur de cet aspect. En effet, Mirande, dans sa thèse, étudiant un groupe de vieillards indemnes de toute tare cérébrale, en compte 17 sur 40 présentant cette capillarose.

Nous ne relevons dans notre groupe que 3 rétinites circinées auxquelles nous attachons pourtant une grosse valeur, car nous savons, avec Morax, que les lacunes qui la constituent sont indubitablement d'origine vasculaire; il déclare en effet que « sur l'existence de ces lésions d'artériosclérose rétinienne il ne saurait y avoir le moindre doute ».

Dans un seul cas, nous avons noté une atteinte maculaire réalisant le type décrit sous l'aspect du « trou maculaire ». D'ailleurs, aucune de nos malades en état de répondre à nos questions n'a signalé de troubles visuels de quelque intensité que ce soit. Il ne nous semble que de peu d'intérêt d'établir une différence éventuelle entre les aspects observés chez nos malades femmes et hommes. Nous avons été seulement frappé par la différence de nombre : 15 hommes, 60 femmes, mais il est bien connu que la démence sénile type Marchand, et la seule méritant semble-t-il ce titre qui signe son étiologie, est beaucoup plus fréquente chez les femmes, ce que signale Marchand : « cette forme de démence sénile est rare chez l'homme dont les artères cérébrales présentent si fréquemment des lésions athéromateuses ».

Existe-t-il des différences ophtalmoscopiques évidentes dans les deux groupes ? La disproportion dans le nombre de nos malades ne nous permet de n'énoncer qu'une impression : il semble que les remaniements pigmentaires soient plus fréquents et plus importants chez l'homme que chez la femme (9 fois sur 15 cas observés).

Nous avons signalé au début de ce chapitre que nous comptions 17 observations de démences vésaniques. Voici les résultats observés :

5 fonds d'œil type sénescence physiologique pure;

1 sénescence très accusée, à la limite de l'aspect pathologique;

5 fonds d'œil à allure nettement pathologique, dans lesquels nous relevons : 2 rétinites circinées, 1 dégéné-

rescence maculaire, les autres présentant une capillarose intense;

2 fonds d'œil sont inobservables du fait d'une cataracte très évoluée.

A ceci, il faut ajouter :

1 fond d'œil de rétinite hypertensive;

1 fond d'œil présentant des séquelles d'hémorragies périvasculaires;

1 fond d'œil témoignant de troubles circulatoires graves que l'électrocardiogramme authentifie comme une insuffisance ventriculaire droite;

1 fond d'œil d'aspect sensiblement normal, mais chez une malade ayant présenté un accident neurologique mal individualisé.

Dans ce groupe, nous pouvons donc dire qu'il existe un facteur vasculaire, peut-être pas primordial, mais permettant de classer cette forme de démence parmi celles dont la pathogénie relève à la fois d'un processus vasculaire et d'un processus purement dégénératif. Ce sont les « cas frontières » dont parle Marchand.

Avant de tirer les conclusions que le simple exposé de ces chiffres amène à l'esprit, nous ne pouvons nous empêcher de faire quelques remarques que l'examen de nos malades nous oblige à signaler, bien que n'ayant pas un rapport direct avec notre sujet.

II. — QUELQUES REMARQUES

La cataracte. — Nous retrouvons cette affection chez 47 de nos 92 malades. Encore faut-il signaler que ce n'est là qu'une appréciation grossière dont le diagnostic n'est fourni que par le simple examen ophtalmoscopique. Il ne s'agit donc que de cataractes évidentes, mais il est permis

de dire que chez 75 % de nos malades au moins nous avons retrouvé une sclérose cristallinienne d'évolution plus ou moins avancée. Nous croyons que ce phénomène méritait d'être mentionné, il témoigne d'un processus de sénescence particulièrement accentué, ce qui peut servir de justification à la formule : « la cataracte, c'est les cheveux blancs de l'œil ».

Mais nous savons que la sénescence n'explique pas toute la pathogénie de la cataracte, peut-être les différents autres facteurs qui jouent un rôle dans la genèse de cette affection et qui sont mal individualisés ont-ils aussi une part dans celle de la démence sénile, ce qui pourrait expliquer la forte proportion de malades présentant ces deux manifestations de la sénilité associées.

L'emmétropie. — Signalons, sans y insister, que la plupart de nos malades étaient pratiquement emmétropes, ce dont nous avons pu juger par les lentilles de l'ophtalmoscope.

La rigidité irienne. — Nous n'avons que rarement obtenu, par l'instillation d'atropine, une mydriase totale.

Le gérontoxon. — Il nous faut noter son peu de fréquence, mais on sait déjà qu'il n'a guère de valeur comme témoin de l'artériosclérose.

CONCLUSIONS

Ces remarques étant faites, que pouvons-nous conclure de cette étude ? Les chiffres, dans leur brutalité, sont suffisamment évocateurs et vont nous permettre de répondre aux deux questions que nous nous posions au début de ce travail.

Quelle est la part du processus vasculaire dans la pathogénie de la démence sénile ?

Les chiffres précédemment exposés nous montrent que, dans l'immense majorité des cas que nous avons observés, nos malades présentaient à l'examen du fond d'œil un aspect de sénescence normale. Mieux, nous ne notions que rarement cet état de capillarose qui, pour certains auteurs, est presque du domaine physiologique.

Aussi, sommes-nous enclin à répondre par la négativité à la question que nous nous étions posée.

Nous retrouvons par là Marchand qui dit dans son étude anatomo-pathologique de la démence sénile : « Nous n'avons observé dans aucun cas des lacunes de désintégration, des ramollissements microscopiques, des thromboses vasculaires, des lésions des parois des artères et des veines... ». Ces résultats sont confirmés par Lhermitte et Nicolas : « Le processus histologique de la démence sénile pure, accentuation simple de la sénilité cérébrale, se réduit à la régression et à la dégénérescence des neurones corticaux, indépendantes des modifications parallèles possibles de l'appareil vasculaire ».

Les aspects ophtalmoscopiques retrouvés concordent donc bien avec les conclusions apportées par l'étude histologique du cerveau, ce qui est une preuve supplémentaire de l'identité des deux vascularisations, conclusion qui était déjà celle de Bargues, Corcelle et Berthon qui écrivent, à la fin de leur étude systématique d'un groupe de déments séniles : « D'ores et déjà, et au seul point de vue clinique chez les psychopates séniles ou préséniles, nous constatons une similitude entre la pathologie vasculaire cérébrale et rétinienne ».

Par ailleurs, l'état physique général de nos déments séniles surprend par la conservation très fréquente d'une apparence normale sans processus d'hypersénescence, c'est ce que soulignent d'ailleurs bon nombre d'observations : « paraît physiquement moins sénilisée que ne l'indique son état civil », écrit le Docteur Donnadieu à propos d'une malade dont il dit par ailleurs « qu'elle présente un affaiblissement intellectuel sénile très accentué ».

La sénilité semble avoir épargné les autres organes pour n'en toucher qu'un seul : le cerveau. Mieux, la plupart de nos malades ne présentent aucune tare organique. Nous disions plus haut que nous n'avions retrouvé que 3 rétinites hypertensives sur 75 vieillards : c'est une proportion infime. Quel lot de vieillards ne montrerait pas un pourcentage de troubles vasculaires plus élevé ?

Cette intégrité vasculaire, que nous retrouvons aussi bien au niveau des vaisseaux encéphaliques que de ceux de la circulation générale, indique donc que le facteur dominant n'est pas un processus vasculaire, mais purement dégénératif sénile, ce qui oblige à mettre au premier plan de la pathogénie de la démence sénile la notion de terrain.

Certains cerveaux paraissent prédestinés, plus sensibles à la longue série d'agressions microbiennes traumatiques ou psychiques qui les a meurtris durant une existence déjà longue. Ou bien a-t-on affaire à des sujets dont les « disponibilités cérébrales » citées par Marchand sont particulièe-

rement réduites, ceci expliquerait qu'à lésion égale — ce qui, nous le répétons, est le cas dans la démence sénile — un sujet manifeste des troubles démentiels alors que tel autre conserve un psychisme normal.

Cette explication ressort de cette phrase que nous empruntons à MARCHAND : « C'est qu'à l'état normal, chez tous sujets, il existe des disponibilités cérébrales qui ne sont pas employées, et il faut que celles-ci disparaissent d'abord pour que l'affaiblissement intellectuel devienne manifeste ».

A l'appui de cette thèse, démence sénile : sénescence normale survenant sur un terrain prédestiné, sans facteur vasculaire, peuvent servir à titre de contraste, les chiffres que nous avons trouvés lors de l'observation des 17 cas de démence vésanique, que nous relations plus haut.

Dans ces cas, la démence paraît traduire un processus mixte à la fois vasculaire et dégénératif.

Cette forme de démence semblant se ranger dans ce que LHERMITTE et NICOLAS appellent des « formes hybrides dans lesquelles s'associent et se superposent d'une part à la symptomatologie diffuse de l'affaiblissement psychique des manifestations en rapport avec des troubles limités et, d'autre part, des lésions vasculaires et des altérations primitivement parenchymateuses ».

Au début de ce travail, nous nous posions une deuxième question : *Y a-t-il parallélisme entre les lésions observables par l'ophtalmoscopie et l'état clinique de nos malades ?*

Nous pouvons dire qu'à aucun moment nous n'avons constaté une corrélation quelconque entre ces deux aspects de la question. Un exemple : notre observation XVII montre une malade dont le certificat de quinzaine nous dit qu'elle est atteinte de démence déjà accentuée, le fond d'œil révèle un aspect absolument normal, où la sénescence ne se traduit que par une atrophie de l'épithélium pigmentaire et une facilité particulière des artères.

Nous nous sommes astreint à prendre, pour chaque malade, la pression artérielle rétinienne minima; malheureusement, beaucoup, du fait de leur indocilité, rendaient cette opération impraticable. Notre but étant d'essayer de confirmer les travaux de Heer et Coda, dont nous avons retracé l'essentiel dans un précédent chapitre, et qui sont basés sur l'étude de l'indice rétino-huméral de Baillart. Sur 20 malades étudiés, les auteurs trouvaient 15 hypotensions rétiniennes et 1 diminution de l'indice rétino-huméral, et, cliniquement, l'état mental de 15 malades correspondait soit à la démence sénile, soit à la forme terminale d'une démence artériopathique; cette dernière, à son stade initial, n'entraînant pas de modification de la pression artérielle rétinienne minima.

Nous avons pu, chez 21 de nos malades, établir l'indice rétino-huméral dont on sait qu'il est normalement de 0,5.

Voici les chiffres que nous avons obtenus :

2 malades présentaient un indice normal;

14 un indice compris entre 0,3 et 0,45;

5 un indice compris entre 0,55 et 0,65.

Il semble donc que nos résultats coïncident à peu près avec ceux des auteurs italiens. Une seule réserve : toutes nos malades étaient des démentes séniles cliniquement non artériopathiques, ce que confirmait l'examen du fond d'œil. D'autre part, celles dont l'indice était supérieur à 0,5, ne présentaient aucune différence clinique ou ophtalmoscopique avec celles dont l'indice était inférieur à la normale.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Pour le Doyen :
Le Professeur Délégué,
R. FABRE.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
E. BESSIÈRE.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 12 Juin 1957,
Le Recteur,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

Albasamy Gallan & del Rio Cabanas. — Sur l'artériosclérose et l'hypertension sénile et leurs répercussions sur le fond d'œil et les reins. *Med. colon.*, 1953, **21**, 229-247.

Baillart (P.). — Capillarites et les lésions lacunaires de la rétine. *Annales d'oculistique*, 1934, **171**, 96.

Baillart (P.). — Affections vasculaires de la rétine. Doin & C^ie^, édit., Paris, 1953.

Baillart (P.). — Dégénérescence maculaire sénile. Traité d'Ophtalmologie, Masson & C^ie^, édit., Paris, 1939.

Bargues, Corcelle & Berthon. — Etude systématique de la circulation rétinienne chez un groupe de déments séniles. *Ann. Méd. psychol.*, 1938, **50**, 443-449.

Bessière. — Abrégé de séméiologie oculaire. Baillière & Fils, édit., Paris, 1954.

Binet & Bourlière. — Précis de gérontologie. Masson & C^ie^, édit., Paris, 1955.

Bonnet. — Les altérations de la choroïde dans l'artériosclérose. Conf. lyonnaise d'Ophtal., mai 1955, n° 15.

Bronner & Lobstein. — Circulation rétinienne et troubles vasculaires cérébraux. Entretiens ophtal., Paris, 1954.

Fisher (F. P.). — Gérontologie de l'œil. Société néerland. d'ophtal., 11-12 décembre 1948, 115^e^ session.

Guiraud. — Traité de psychiatrie, 1955.

Kornweig (A. L.) & Feldstein. — Etude sur l'œil sénile. Troubles de la macula. *Amer. Journ. Ophtal.*, 1950, **33**, 2.

Lévy-Valensi. — Précis de psychiatrie. Baillière & Fils, édit., Paris, 1948.

Lhermitte & Nicolas. — La démence sénile et ses formes anatomocliniques. *L'Encéphale*, 1924, p. 554.

Llyod (R. I.). — Lésions maculaires séniles. *New-York Acad. Med. on Ophtal.*, 18 octobre 1948.

Marchand. — La démence sénile sans athérome cérébral. *Annales Méd. Psychol.*, mai 1937, **1**, n° 5.

Mayer (L. L.). — L'œil et l'âge. *Geriatrics*, 5 février 1950, pp. 82-84.

Mirande. — Contribution à l'étude du fond d'œil sénile. Thèse Méd., Bordeaux, 1956.

Pillat. — Dégénérescence sénile pigmentaire de la rétine. *Arch. franç. d'Ophtal.*, 1950, **150.**

Renart & Offret. — Les lésions rétiniennes séniles. *Sem. Hôp. Paris*, 1941, **17**, 537.

Spaeth. — Sénilité et sénescence en ophtalmologie. *Rocky Mtn med. J.*, juin 1952, n° 49.

Sysi (R.). — Etude histopathologique des vaisseaux sanguins de l'œil. *Brit. J. Ophtal.*, 1949, **33**, 12.

Bordeaux. — Impr. E. Drouillard, 3, place de la Victoire.